

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

5

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITE DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

José, Jésus, MARTIN-GONZALEZ

Né à Gualadajara (Mexique), le 15 Octobre 1899

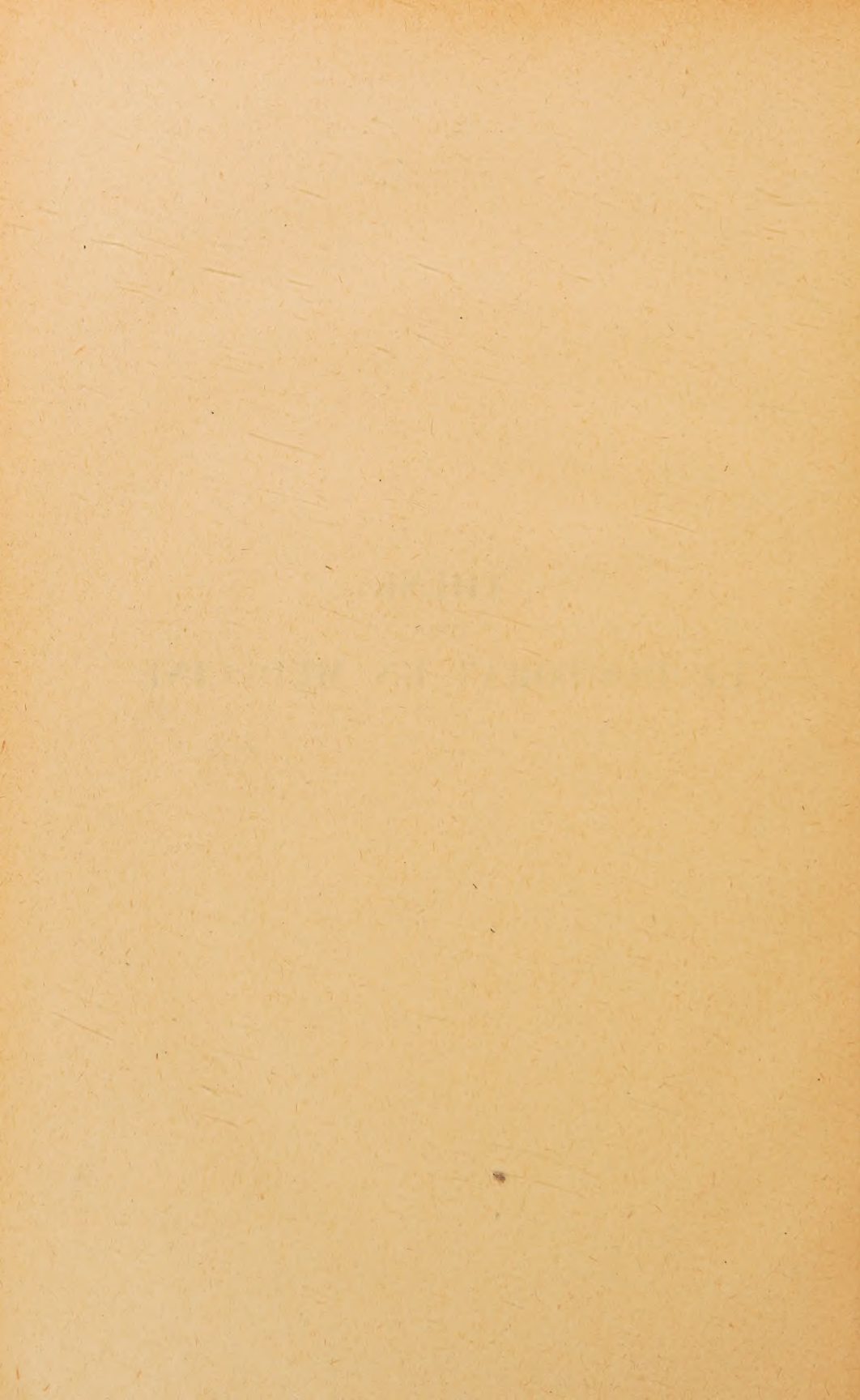
QUELQUES OBSERVATIONS
SUR
L'ACRODYNIE INFANTILE

Président : M. le Professeur NOBÉCOURT

PARIS
A. CHAHINE
7, Rue de Condé

1926

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MEDECINE



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention Médecine)

PAR

José, Jésus, MARTIN-GONZALEZ

Né à Gualadajara (Mexique), le 15 Octobre 1899

QUELQUES OBSERVATIONS

SUR

L'ACRODYNIE INFANTILE

Président : M. le Professeur NOBÉCOURT

PARIS

A. CHAHINE

7, Rue de Condé

1926



LE DOYEN . . . M. ROGER.

I. — PROFESSEURS

Anatomie	MM.
Anatomie médico-chirurgicale	NICOLAS
Physiologie	CUNEO
Physique médicale	ROGER.
Chimie organique et chimie générale	STROHL.
Bactériologie	DESGREZ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	LEMIERRE.
Pathologie et thérapeutique générales	BRUMPT.
Pathologie médicale	Marcel LABBE.
Pathologie chirurgicale	SICARD.
Anatomie pathologique	LECENE.
Histologie	ROUSSY.
Pharmacologie et matière médicale	PRENANT.
Thérapeutique	TIFFENEAU.
Hygiène	CARNOT.
Médecine légale	Léon BERNARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BALTHAZARD.
Pathologie expérimentale et comparée	MENETRIER.
	RATHERY.
Clinique médicale	GILBERT
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	JEANSELME.
Clinique des maladies infectieuses	GUILLAIN.
	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DÉLBET.
	HARTMANN.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Professeur sans chaire	ROUVIERE.
—d°— —d°—	BRANCA.

II. — AGREGÉS EN EXERCICE

MM.		MM.	
ABRAMI	Pathologie médicale.	HEITZ-BOYER . . .	Urologie.
AUBERTIN	Pathologie médicale.	HOVELACQUE . . .	Anatomie.
BASSET	Pathologie chirurgicale.	JOYEUX	Parasitologie.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.	LABBE (Henri) . .	Chimie biologique.
BINET	Physiologie.	LARDENNOIS . . .	Pathologie chirurgicale.
BLANCHETIERE . . .	Chimie biologique.	LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie
BRULÉ	Pathologie médicale.	LEVY-SOLAL	Obstétrique.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.	LHERMITTE	Pathologie mentale.
CHAMPY	Histologie.	LIAN	Pathologie médicale.
CHIRAY	{ Pathologie médicale.	MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
CLERC		METZGER	Obstétrique.
DEBRE	Hygiène.	MONDOR	{ Pathologie chirurgicale.
I. de JONG	Anatomie pathologique.	MOURE	
DUVOIR	Médecine légale.	MULON	Histologie.
ECALLE	Obstétrique.	PHILIBERT	Bactériologie
FIESSINGER	{ Pathologie médicale.	RICHET Fils. . . .	Physiologie.
FOIX		VAUDESCAL	Obstétrique.
GARNIER	Pathologie expériment.	VERNE	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.	VELTER	Ophthalmologie.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.		M	
GOUGEROT	Pathologie médicale.	RETTERER	Histologie.
GUENIOT	Obstétrique.		

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
AUVRAY	Pathologie chirurgicale.	LERI	Clinique médicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.	LÉPER	Clinique médicale.
LAIGNEL-LAVASTINE .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LEREBOULLET . . .	Clinique médicale in- fantile.	SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE. agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adul- tes.
FREY.		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT.		Education physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE
DE MES GRANDS-PARENTS

A MON PERE
ET A MA CHERE MERE

*Témoignage de ma reconnaissance
et de mon profond amour filial.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547903_0083

INTRODUCTION

L'acrodynie (de ἀκρῆα, extrémités, et de ὀδύνη, douleur), fut le nom donné à un syndrome pathologique reconnu pour la première fois par Chardon en 1828 et ayant évolué sous forme d'épidémie à Paris.

Cette affection inconnue, de symptomatologie variable, avait peu préoccupé les médecins pendant la fin du siècle dernier, où elle n'était guère représentée que par quelques cas sporadiques. Mais récemment, on est venu lui donner une place relativement peu importante dans la pathologie infantile.

Ayant eu à notre disposition trois observations cliniques d'acrodynie infantile, nous avons recherché l'histoire de cette maladie, nous avons parcouru la littérature médicale, et en particulier étudié les épidémies d'acrodynie, d'ergotisme et de pellagre.

Nous donnerons les résultats de cette étude, nous envisagerons successivement l'historique de ces trois affections, l'étude clinique et étiologique de l'acrodynie infantile actuelle, ses rapports avec l'acrodynie de 1828 survenue sous forme épidémique. Nous exposerons ensuite les symptômes cliniques unissant l'acrodynie à l'ergotisme et à la pellagre, permettant de les rapprocher.

Nous tenons à remercier ici :

Monsieur le Professeur NOBECOURT, qui a eu l'obligeance de nous permettre de reproduire dans cette thèse deux observations d'enfants suivies dans son service ;

Monsieur le Professeur Agrégé DEBRE, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et permis d'utiliser une observation clinique recueillie à l'Hôpital des Enfants-Malades ;

Mademoiselle PETOT, qui nous a aidé dans la rédaction de cette thèse.

HISTORIQUE

En étudiant l'histoire des grandes épidémies, on est frappé de voir combien trois grands groupes de maladies frappant en un temps donné avec des caractères semblables un grand nombre d'individus, présentent des analogies entre eux. Ces trois épidémies sont : l'ergotisme, la pellagre, l'acrodynie.

La première en date est l'*ergotisme*. Le début de cette maladie fut retrouvé en France dès l'an 850, elle s'attaqua bientôt à des groupements de plus en plus nombreux et constitua de véritables épidémies, occasionnant fréquemment la mort. Au Moyen-Âge, en France, c'est sous le nom de « Feu de Saint-Antoine » qu'elles furent connues, elles étaient répandues sur tout le territoire français mais leur fréquence et leur gravité dominaient dans le bassin de la Loire et en Lorraine. « Les paysans, les enfants surtout, en sont atteints, ils souffrent de douleurs dans les jambes et dans les pieds, les obligeant à se tordre et à crier, ils éprouvent des sensations de chaleur entre les muscles et les os, la surface du corps restant froide, puis survient une teinte livide et noire de la peau, de extrémités des membres atteints, indiquant le début d'une gangrène, la chute spontanée des doigts d'une main ou d'un pied était un signe de guérison. »

Tel était le « Feu de Saint-Antoine » dont les épidémies sont relatées dans les chroniques françaises du Moyen-Age.

Ce mal sévit avec violence pendant trois siècles (1200-1500), en France et près de ses frontières et fut l'occasion de la création de plusieurs ordres religieux.

Jusqu'en 1670, la cause en était absolument inconnue. Une épidémie survint en Sologne. Les observateurs rendirent alors responsable de ces troubles le seigle parasité par l'ergot et ce fut le sujet de communications à l'Académie de Médecine en 1672-1675.

L'ergotisme gangréneux, bien connu en France, ne semble pas s'être observé dans les autres pays.

Ce n'est que trois siècles après l'apparition des grandes épidémies françaises d'ergotisme gangréneux qu'en Allemagne, vers 1580, survint une maladie dont l'expansion fut considérable, rapportée à la même cause, elle produisait des symptômes très différents : des convulsions. L'ergotisme convulsif, ou convulsion céréale, ou raphanie, ne se borna pas à un grand nombre de localités allemandes et, après la grande épidémie de 1770, elle prit une marche nord-est et envahit la Suède, le Danemark, la Pologne, la Russie. La période historique de la raphanie comprend donc trois siècles (1580-1970). La maladie allemande est bien différente de la maladie française, des sensations de démangeaisons et de fourmillements en annoncent le début, puis les contractions et les spasmes surviennent, pouvant aboutir à de grandes crises convulsives.

Telles furent les deux formes d'ergotisme bien différentes dans leurs symptômes et déterminées par la même cause. Il existait cependant quelques rares formes mixtes, dont la plupart évoluaient dans les zones limitrophes entre le domaine de la raphanie et celui de l'ergotisme gangréneux : la Suisse, les Flandres, la Lorraine.

Dans les régions plus méridionales de l'Europe, une autre grande épidémie survint : la *pellagre*. Son histoire est relativement récente. Elle fut décrite et reconnue presque simultanément en Espagne et en Italie. C'est en Espagne qu'elle fut décrite d'abord par Gastar Casal, d'Oviedo, médecin de la province des Asturies sous le nom de Mal de la Rosa, en l'année 1730, mais elle existait déjà depuis de nombreuses années.

En Italie, elle fut appelée Scorbut alpin, et fut décrite par Frappoli, en 1771, bien qu'elle fût reconnue dès 1740.

En France, en 1818, Hameau, médecin de Teste de Buche, dans les Landes, crut reconnaître une maladie nouvelle, le Mal de la Teste, qui n'était en réalité que la *pellagre*.

En Roumanie, une épidémie importante survint en 1846.

Tandis que l'ergotisme avait sévi d'une façon violente vers 1200, la *pellagre* vers 1700, l'*acrodynie* était absolument ignorée.

C'en'est qu'en 1828 que le nom d'*acrodynie* fut donné par Chardon pour désigner une maladie nouvelle survenant

à Paris sous forme épidémique et caractérisée par un érythème des pieds et des mains accompagné de douleurs, d'engourdissement des extrémités et de troubles digestifs, survenant de préférence chez les adultes.

Cette épidémie débuta en juin 1828, dans l'asile de vieillards connu sous le nom d'Hostice Marie-Thérèse, envahit ensuite plusieurs quartiers de Paris et gagna bientôt toute la ville où 40.000 personnes furent atteintes en 5 mois, les casernes de la Courtille et de Lourcines fournirent un contingent considérable à l'épidémie. Elle diminua en hiver pour reprendre au printemps de l'année 1829 avec une nouvelle intensité.

Cette maladie nouvelle se répandit aux environs de Paris pendant quelques années, et ensuite on ne retrouve plus dans les annales médicales que quelques faits d'acrodynie sporadique. Cependant, en 1845, il y eut en Belgique une petite épidémie et en 1854, pendant la guerre d'Orient, quelques militaires furent atteints.

Cette épidémie n'a duré qu'un quart de siècle, tandis que l'ergotisme et la pellagre furent des fléaux durant plusieurs siècles.

Enfin, depuis 1903, un tableau clinique assez singulier a été décrit à diverses reprises sous des noms extrêmement variés, et peut être aisément rapproché de l'acrodynie de 1828. Actuellement, les médecins d'enfants lui donnent le nom d'*acrodynie infantile*. Toutes les descriptions qui en ont été données présentent une unité parfaite, permettant de

croire qu'il s'agit d'un syndrome pathologique bien caractérisé et sous la dépendance d'une cause commune. Il s'agit d'une affection survenant chez les enfants de 6 mois à 5 ans. Elle débute insidieusement par des troubles du caractère, des sensations anormales (fourmillements), des douleurs dans les membres et au bout de quelques semaines les troubles psychiques s'accroissent, l'agitation et l'insomnie sont manifestes, l'anorexie est totale, l'amaigrissement devient extrême et les sueurs profuses baignent le malade. Parallèlement à ces troubles évoluent des érythèmes des pieds et des mains et des éruptions variées sur le corps.

Comme M. Péhu l'établit dans l'historique qu'il trace de cette maladie, ce syndrome n'a attiré l'attention que depuis le commencement de ce siècle. C'est un médecin allemand, SELTER, de Solingen (Ruhr), qui le premier l'a observé et décrit sous le nom de Trophodermatose, en 1903 ; il en rapporte 8 cas au congrès de Cassel, dans une communication dont voici la traduction : « La maladie se développe chez des fillettes de 18 mois à trois ans et demi. Elle s'extériorise par une tristesse, une sorte d'angoisse, et éventuellement par une perte progressive du langage et d'autres troubles psychiques (hallucinations, coprophagie, etc...), et délire pendant le sommeil. En outre, on relève les sueurs et leurs conséquences (sudamina, chute de l'épiderme), peau humide, visqueuse ; les pieds et les mains sont gonflés, rouges, et le plus souvent sont sentis froids. Les patients présentent une sensation de froid et de l'irritation permanente, du prurit, une chute de cheveux, notamment aux tempes,

pouvant aller jusqu'à la calvitie complète. D'une certaine façon, à titre secondaire, surviennent des suppurations du lit des ongles, ainsi que des furoncles. Les organes internes ne montrent en aucune façon des manifestations. La maladie évolue favorablement dans un délai de quelques semaines à quelques mois. » Il est évident que dès 1903, Selter avait reconnu l'acrodynie infantile.

C'est ensuite en Australie que SWIFT, en 1914, l'étudie sous le nom d'érythroedème, il en présente 6 observations au Congrès australien d'Auckland.

En 1920, l'étude en est reprise par A. J. WOOD, de Melbourne, qui rapporte 91 cas d'acrodynie qu'il avait pu réunir avec HOBILL COLE. Il fit ce rapport à Brisbane et donne, comme Swift, à cette maladie le nom d'érythroedème. D'autres observateurs australiens ont communiqué leurs résultats : CLUBBE, de Sydney, propose de désigner cette affection sous le nom de « Pink disease » (maladie rose), SNOWBALL, de Melbourne, dans ses descriptions désigne l'érythème sous cette forme : « Raw beef hands and feet » (mains et pieds rappelant le bœuf cru).

A peu près à la même époque (1920) parallèlement aux travaux australiens, quelques observations sont publiées en Amérique du Nord. BILDERBACH, en 1920, signale qu'il en a observé deux exemples à Portland, (Oregon). A partir de cette époque, il ne se passe pas une année où on ne signale des cas d'acrodynie en Amérique et en Grande-Bretagne, sous le terme « Acrodynia ».

En Amérique, WESTON, en 1920-21, publie un article

intitulé : Acrodynie ou pellagre. A. H. BYFIELD, en 1920, fait une étude basée sur 17 cas, sous le nom « A polynuritic syndrome resembling pellagra acrodynia seen in very young children ». A la même époque, H. C. CARTIN, P. W. EMERSON, sous le nom d' « acrodynia », apportent quelques observations de ce syndrome (1921).

Puis ZAHORSKY, en 1922, en Amérique, fait trois publications relatives à l'acrodynie.

En Europe, la maladie ne fut décrite qu'en 1921, par PARKES WEBER. Il présenta un enfant à Londres, à la Royal Society of Medicine, le rapport fut produit dans le *British Journal of Dermatology and Syphilis*. THURNFIELD (1922), signale également l'affection en Angleterre et propose le nom de Dermato-polynevrite.

SZWAJKART, en Pologne, (1923), fait une description de l'acrodynie.

En Allemagne et en Suisse, quelques exemples de cette maladie ont été trouvés, FEER a observé 6 enfants atteints d'une maladie jusque là inconnue de lui, il n'avait pas eu connaissance des travaux australiens ni anglo-américains. Ce syndrome fut le sujet d'une communication, en 1922, d'une monographie de grand intérêt parue en 1923, et d'un travail d'ensemble important en 1925. Il pense avoir affaire à un syndrome encore inconnu, qu'il appelle « névrose du système végétatif », ou « Maladie de Feer ». Mme ELISABETH WEITBRECHT (Karlsruhe) publie une observation d'acrodynie infantile observée à Karlsruhe ; enfin E. JENNY, en

Suisse, a eu l'occasion de suivre 4 malades atteints de cette affection.

En France, la littérature médicale contient peu de documents. C'est M. COMBY qui fit connaître en 1922 en France l'acrodynie australienne, il fit en outre en 1926 une deuxième publication à ce sujet, il donne l'observation d'un enfant suivi à Varsovie par A. PRADZINSKA-SCHWARCZYNSKA. La première observation française appartient à M. Haushalter, qui inspira à M. HOESCHESTEGER un sujet de thèse, travail qui contient 9 observations recueillies aux environs de Nancy, mais il n'a pas réalisé le rapprochement avec l'érythroedème australien ou l'acrodynie des Américains.

En juin 1926, MM. JANET et DAYRAS ont rapporté une observation de cette maladie et lui donnant ce titre : « Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs, des troubles vaso-moteurs des extrémités ».

Puis, M. PÉHU, de Lyon, en octobre 1926, à la Société de Pédiatrie, de Paris, a apporté un travail d'ensemble sur l'acrodynie infantile, à propos de 6 cas personnels.

Dans la Revue Française de Pédiatrie, M. P. VORINGER fait une étude historique et clinique de la question basée sur quatre cas qu'il a observés.

Enfin, à la consultation de l'Hôpital des Enfants-Malades, pendant l'année 1925, M. Robert DEBRÉ et Mlle PETOT eurent l'occasion de suivre un enfant présentant un syndrome pouvant être classé aujourd'hui parmi les cas variés d'acrodynie infantile observés depuis 25 années. Cette observation fut l'objet d'une communication à la Société de Pé-

diatrie de juillet 1924. Les auteurs n'ont pas su à cette époque dans quel cadre pathologique classer leur cas clinique, et ce n'est qu'après les récentes communications françaises qu'ils purent rapprocher leur cas personnel de l'acrodynie infantile actuelle.

M. NOBÉCOURT exposa à la réunion de la Société de Pédiatrie de Paris du mois d'octobre 1926, le sujet d'une communication prochaine basée sur deux observations recueillies dans son Service, à l'Hôpital des Enfants-Malades, il nous a autorisé à rapporter dans ce travail ces deux observations (Observations II et III).

Nous signalons deux cas d'acrodynie survenus chez l'adulte, rapportés dans le journal *American Medical Association* d'octobre 1926, par J. WHITE.

L'étude de ces récentes publications et des observations de ces dernières années, en y comprenant les observations de M. Debré (Observation I), et de M. Nobécourt (Observations II et II), — nous permettent aisément de rapporter les principaux caractères cliniques et étiologiques de l'acrodynie infantile.

ETUDE CLINIQUE

Plusieurs centaines d'exemples de cette maladie ont été notés depuis 25 ans, disséminés sur tous les continents, soit par cas isolés, soit sous forme de groupements comprenant un petit nombre de malades (5, 10, 20), ne constituant pas réellement une épidémie.

L'acrodynie survient le plus souvent chez les enfants qui ont toujours été bien portants jusqu'au début de cette maladie.

Tous les enfants observés ont un âge compris entre six mois et huit ans.

Cette affection survient le plus souvent en hiver et surtout pendant les mois de décembre et janvier.

Période de début. — Le début, le plus souvent, est lent, insidieux, progressif ; les parents insistent sur le changement de caractère de l'enfant, l'enfant doux habituellement devient progressivement irritable, triste, et même méchant. Puis le malade se plaint de fatigue, il devient agité, insomnique. Parfois le début est annoncé par des douleurs des membres inférieurs ou des sensations anormales (fourmillements). Puis, la marche devient difficile, l'anorexie est très

marquée, des sueurs recouvrent le malade, les signes cutanés (refroidissement, cyanose, gonflement des extrémités) surviennent. A ces troubles variés, peuvent s'associer des symptômes digestifs : une diarrhée fréquente ou de la constipation, parfois des vomissements.

A cette période initiale, aucun observateur n'a signalé la présence de fièvre.

Ce début dure ordinairement de 4 à 6 semaines, temps après lequel la *période d'état* apporte une symptomatologie bien définie où dominent les manifestations nerveuses et cutanées.

Période d'Etat.

1°. — *Les manifestations nerveuses* sont multiples.

a) *La sensibilité* est toujours altérée. Tout le corps est le siège de sensations paresthésiques variées, l'enfant semble ressentir très fréquemment des sensations de fourmillement, des démangeaisons, il est en proie à un prurit intense, nécessitant un grattage incessant pouvant expliquer en partie son insomnie. *Les douleurs* dans les membres sont fréquentes. Dans l'observation de M. Nobécourt, les douleurs siègeaient surtout dans les mains ; de très vives douleurs survenaient par crises paroxystiques d'une violence extrême et accompagnées de sueurs locales abondantes. Ces accès étaient calmés par l'eau froide ou des applications de glace sur les mains recouvertes de gants de caoutchouc (obs. 2). Parfois une sensation de brûlure intense peut troubler le malade, sensation localisée le plus souvent aux mains ou aux pieds.

b) *La motilité* est troublée.

Les enfants ne veulent plus marcher, les membres inférieurs semblent parésiés, mais il s'agit le plus souvent, comme le fait remarquer M. Péhu, d'une hypotonie musculaire intense, d'une asthénie profonde et non pas d'une parésie vraie : les mouvements actifs sont possibles, mais ils sont tous exécutés avec lenteur.

Tous les muscles sont diminués de volume, cependant l'atrophie musculaire domine parfois sur un groupe de muscles ; les masses musculaires sont molles, flasques, hypotoniques.

Parfois, des mouvements anormaux se produisent : quelques mouvements convulsifs légers de peu de durée, ou un tremblement fin des extrémités survenant lors des mouvements volontaires, surtout aux membres supérieurs.

c) En recherchant l'état des réflexes, on constate que le plus souvent ils sont diminués, comme on l'observe dans les hypotonies musculaires marquées. Certains auteurs ont même signalé leur absence, plus rarement l'hyperréflexivité a été observée.

d) Aux troubles de la sensibilité et de la motilité viennent s'ajouter les *troubles psychiques*, nous ne saurions trop insister sur leur importance, les parents du malade et le médecin sont frappés par leur netteté ; leur intensité est variable : ils peuvent aller du simple abattement jusqu'à une véritable maladie mentale. A leur plus léger degré, l'enfant est triste, abattu. Très souvent, l'enfant présente une *agitation extrême*, qui ne lui laisse aucun repos, ni le jour, ni la nuit,

l'*insomnie* est totale pendant plusieurs semaines.

Les *troubles de l'affectivité* sont intenses. M. Hoechstetter les a décrits d'une façon très détaillée et très précise : l'enfant ne joue plus, l'absence ou la présence de ses parents le laisse parfois indifférent. Certains malades deviennent difficiles et même méchants (ils essaient de mordre, de frapper).

Ces troubles psychiques se traduisent dans l'aspect extérieur de l'enfant : le faciès est triste, pleurard, anxieux, le malade immobile se plaint sans cesse.

Associés à ces troubles de l'affectivité, on peut observer des *troubles intellectuels*, (l'enfant qui parlait correctement cesse de bien s'exprimer, il ne s'intéresse plus à rien.)

On peut rapporter à ces troubles psychiques la soif intense et l'anorexie totale que les enfants présentent le plus souvent.

e) Les *organes des sens* restent généralement tout à fait normaux. Byfield signale parfois une photophobie nette et dans un cas une ulcération de la cornée qu'il rattache aux troubles trophiques.

2°. — *Manifestations cutanées.*

Les troubles du système nerveux et les signes cutanés ne manquent jamais, les lésions de la peau surviennent d'ailleurs après le début des manifestations nerveuses, elles dominent aux extrémités et donnent à cette maladie un caractère bien particulier.

Les mains et les pieds sont le siège d'un *érythème symétrique*. Les faces palmaires et plantaires prennent une

teinte rouge vif, dans certains cas les deux faces des pieds et des mains sont atteintes, la coloration rouge s'étend alors aux faces dorsales, depuis la pointe des doigts et des orteils jusqu'aux poignets et aux chevilles, elle s'estompe graduellement jusqu'au niveau des articulations radiocarpienne et tibiotarsienne, sans démarcation nette entre la zone érythémateuse et la peau saine, elle n'atteint qu'exceptionnellement les avant-bras et les jambes. Parfois la teinte est moins rouge, la peau livide, cyanosée.

Dans tous les cas, associé à la coloration des téguments, il existe un gonflement des extrémités, l'infiltration du tissu cellulaire n'est pas due à un œdème, la pression du doigt ne laissant pas d'empreinte.

Ajoutons que la température locale est abaissée quelquefois.

Enfin le nez et les joues peuvent dans certains cas présenter des lésions érythémateuses analogues à celles des mains et des pieds.

Sur ce fond rouge ou violet, colorant les mains et les pieds, de fines papulles apparaissent, parfois même des vésicules n'étant le plus souvent que des éléments d'une éruption de miliaires sudorales. Cette éruption ne précède que de peu de temps la desquamation qui s'établit par larges lambeaux au niveau des mains, les sueurs locales abondantes en déterminant une macération importante favorisent ce travail de desquamation.

Dans quelques cas, les ongles prennent une coloration foncée, se ramollissent et tombent. (Byfield).

Enfin, nous tenons spécialement à signaler les lésions gangréneuses des extrémités qui furent si nettes dans l'observation de M. Debré (Obs. 1.)

Ces lésions gangréneuses ont été rarement observées chez les enfants atteints d'acrodynie. Certains auteurs signalent cependant parfois quelques gangrènes de la peau des doigts laissant l'os intact et n'entraînant pas la chute des phalanges (E. Jenny, Suisse). Parkes Weber (Londres) a observé un enfant de deux ans qu'il présenta à la « Royal Society of Medicine », en 1921, avec l'étiquette « *acrodermatitis chronica mutilans* ». Nous donnons un passage de l'observation de l'enfant : « La peau des mains avait une tendance habituelle au gonflement, avec rougeur ou cyanose. Les bouts de quelques doigts avaient disparu par suite de gangrène ou d'ulcération. »

M. Debré a suivi un malade qui a présenté des lésions gangréneuses des doigts très importantes ; les doigts et les orteils présentaient une hypertrophie diffuse et symétrique avec une coloration violette et un aspect lisse de la peau, puis une nécrose indolore avec chute des phalangettes au niveau des quatre premiers doigts de la main gauche.

Il faut insister sur l'abondance des sueurs, les transpirations sont profuses, elles surviennent le jour et la nuit, elles baignent complètement le malade et sont d'une abondance toute particulière aux mains et aux pieds. Ce symptôme fut très important sur les malades de MM. Janet et Dayras et de M. Nobécourt (Obs. 2.)

Cette sudation intense détermine parfois une éruption de miliaires sudorales généralisée.

Quelques érythèmes couvrant entièrement le corps ont été signalés, à forme morbillieuse ou scarlatineuse, ils ne sont parfois qu'une forme particulière d'éruptions sudorales.

Enfin rappelons l'existence possible d'éruptions urticariennes généralisées.

Il existe parfois une chute de cheveux spontanée (Byfield). Nous mentionnons en passant le trouble nerveux qui pousse l'enfant à s'arracher les cheveux sans que des sensations subjectives anormales existent, l'enfant n'éprouvant nullement le besoin de se gratter. (Byfield).

À côté des troubles de la peau et des phanères, il faut signaler les lésions des muqueuses et des dents.

La *sialorrhée* est fréquente, l'enfant présente un *ptyalisme* abondant et parfois une *hydrorrhée* nasale et une *hydrorrhée* nasale et une hypersécrétion lacrymale.

La muqueuse de la bouche et de la langue présente presque toujours une coloration rouge vif. Elle est parfois le siège d'inflammations graves qui peuvent se traduire par une *stomatite* importante accompagnée d'œdème des gencives. Elle s'accompagne parfois de chute des dents, les dents sont ébranlées dans leurs alvéoles, elles deviennent de plus en plus mobiles et tombent sans douleur.

Byfield, Zahorsky, Bilderbach et Feer observent parfois une chute de dents sans gingivite préalable.

3°. — Les *troubles digestifs* existent assez souvent à un degré plus ou moins sévère.

L'anorexie, dont il a été fait mention ci-dessus et qui peut être sous la dépendance de phénomène nerveux, est très fréquente, mais pas absolument constante. M. Voringer a parfois constaté la conservation d'un appétit normal. Il existe souvent une soif intense.

La diarrhée et les vomissements du début peuvent persister : les vomissements furent particulièrement importants chez le malade de A. Pradzynska-Skwarczynska.

4°. — Quelques *autres symptômes* doivent être signalés.

L'*émaciation* est extrême, expliquée parfois par la grande anorexie, elle dure autant que la maladie, la reprise du poids indique une amélioration nette.

La *température* est toujours *normale*. Les courbes thermiques sont régulières, sans hypothermie.

Il existe fréquemment des *troubles circulatoires*. Feer les considère comme constants : ce sont une accélération du pouls. Les pulsations sont au nombre de 140 à 180 par minute. Le pouls est ample, régulier, à rythme normal.

Il semble que la tension artérielle soit augmentée, (M. Péhu).

Certains auteurs ont remarqué une inflammation chronique des voies supérieures (Rougeur du pharynx, des amygdales), la rhinorrhée pourrait en être le résultat.

Les troubles urinaires observés par quelques auteurs

sont les suivants : la concentration de l'urine avec parfois légère albuminurie ou glycosurie. Byfield a signalé un cas d'acétonurie conditionné par l'amaigrissement extrême. Des pyélites fréquentes compliquent l'acrodynie ; elles sont le plus souvent curables (Byfield).

Quelques *examens de laboratoire* ont été faits au cours de l'évolution de l'acrodynie infantile.

Le sang est le plus souvent normal, il y a cependant parfois une légère leucocytose.

La réaction de Wassermann est négative, et l'action du traitement antisypilitique nulle. La ponction lombaire ramène un liquide parfaitement normal, au double point de vue chimique et cytologique.

Evolution.

L'évolution de cette affection est longue, elle dure de quelques semaines à plusieurs mois, parfois six mois. Les symptômes s'atténuent progressivement et disparaissent, la guérison totale est la règle, les fonctions motrices et sensitives redeviennent parfaitement normales, les troubles psychiques disparaissent totalement; seules les mutilations consécutives aux gangrènes, signalées par quelques auteurs, subsistent.

Le pronostic est donc essentiellement bénin et ne se trouve guère aggravé que par les complications.

Complications.

Les complications sont généralement rares, mais quand elles sont survenues, elles ont parfois occasionné la mort.

Elles sont de deux ordres, pouvant être conditionnées par les lésions cutanées de la maladie elle-même ou dues à des affections intercurrentes. Les infections cutanées peuvent se surajouter à l'érythème et être le point de départ d'une septicémie mortelle ou d'une gangrène cutanée très étendue pouvant entraîner la mort.

Les infections intercurrentes qui viennent compliquer l'acrodynie peuvent attaquer les voies respiratoires et déterminer des foyers pneumoniques ou broncho-pneumoniques ou déterminer une tuberculose pulmonaire évolutive. Ces infections peuvent dans d'autres cas se localiser à l'arbre urinaire et se traduire sous forme de pyelocystite mortelle.

Enfin la mort est due parfois à la cachexie.

Bilderbach a résumé les caractères essentiels de l'acrodynie par les six mots anglais commençant par la lettre P : pain (douleur), pink (couleur rose), peeling (desquamation), perspiration, paresthesia.

L'acrodynie infantile après un début durant quelques semaines, est caractérisée par des sensations anormales, des douleurs, une fatigue très-intense, entre dans une période d'état pendant laquelle, aux signes de la période initiale s'ajoutent l'érythème des extrémités avec sensation prurigineuse marquée, des sueurs profuses et une insomnie totale, des altérations psychiques très-intenses avec agitation extrême et quelques troubles digestifs. Tous ces symptômes régressent après un temps variant entre un mois et cinq mois.

Progressivement le malade guérit sans séquelles (sauf dans les cas de gangrène des doigts).

Cette maladie, absolument apyrétique se termine par la guérison. Le pronostic est bon, s'il ne survient aucune complication grave.

ETIOLOGIE

La véritable cause déterminant l'acrodynie infantile est absolument inconnue, diverses hypothèses ont été émises à ce sujet ; il semble qu'on puisse la rapprocher des maladies alimentaires, c'est ce que nous essaierons de montrer au cours de ce travail.

Par contre, les causes adjuvantes sont nettes.

L'âge a une influence très importante sur cette maladie, elle ne s'observe que dans l'enfance, et en particulier dans les trois premières années de la vie, plus rarement de 3 à 8 ans. Il faut remarquer cependant que quelques adultes peuvent être atteints (J. White).

Le sexe est sans importance.

La saison exerce une influence nette sur l'éclosion de cette maladie : dans la plupart des cas l'affection débute en hiver ou au printemps et plus particulièrement en décembre ou en janvier.

Contrées. — La maladie est répandue sur toute la sur-

face du globe et il semble qu'aucun continent n'échappe à son atteinte.

Contagion. — La maladie ne détermine pas, à proprement parler des épidémies, cependant on observe souvent plusieurs cas dans une même région.

Dans l'Argau, en Suisse, Jenny observe trois enfants atteints de cette affection et Feer signale un quatrième cas dans ce même district.

Aux environs de Nancy, M. Haushalter a pu réunir neuf observations.

Et Byfield signale la présence de deux enfants atteints d'acrodynie dans une même famille.

L'ACRODYNIE INFANTILE ACTUELLE SES RAPPORTS AVEC L'ACRODYNIE DE L'ÉPIDÉMIE DE 1828.

Après avoir tracé le tableau clinique de l'acrodynie infantile actuelle, et indiqué dans quelles conditions elle se produit, nous allons essayer de montrer ses rapports avec l'épidémie d'acrodynie de 1828 survenue chez les adultes.

Cette affection s'observa sous forme épidémique, elle frappa tous les individus sans distinction d'âge, mais les a-

dultes et les vieillards étaient plus fréquemment atteints que les jeunes enfants. Aucune classe sociale n'était épargnée, bien que la population pauvre payât un très lourd tribut à l'épidémie, les hommes fournirent une proportion bien plus considérable que les femmes. Les épidémies survenaient au moment des saisons humides et presque toujours en été (juin). Après une période de début de quelques semaines, la maladie entre dans sa phase d'état dont les symptômes sont extrêmement variés.

Les plus fréquents sont les *signes nerveux*.

Les troubles de la sensibilité sont constants et multiples. Les malades ressentent des fourmillements, des picotements, des engourdissements au niveau des extrémités ; les pieds et les mains sont le siège de sensations de brûlures succédant à des sensations de froid et parfois de douleurs vives à exacerbation nocturne empêchant tout sommeil. La pression des masses musculaires est douloureuse, il existe parfois une hyperesthésie ou une hypoesthésie cutanée.

Les troubles de la motilité étaient plus rares : des trépidations, des soubresauts, des crampes, et exceptionnellement des paralysies partielles. On observait aussi assez souvent l'insomnie en dehors de toute crise douloureuse.

Les fonctions intellectuelles restaient intactes.

Le liquide céphalo-rachidien était normal.

Les *signes cutanés* n'étaient pas moins constants que les *signes nerveux*.

Les pieds et les mains étaient augmentés de volume, la bouffissure ne présentait pas les caractères d'un œdème vrai.

(la pression du doigt ne déterminant aucune empreinte). Un érythème s'associait le plus souvent à cette tuméfaction des extrémités. Aux mains, il s'étendait aux deux faces tandis qu'aux pieds il n'envahissait que la face plantaire et se limitait aux bords externe et interne. Des papules et des phlyctènes pouvaient survenir sur ce fons érythémateux, elles annonçaient la desquamation qui s'effectuait par lambeaux. Parfois les extrémités étaient le siège d'une cyanose avec algidité.

Le reste du corps était rarement couvert de taches érythémateuses ou brunâtres.

Les sueurs localisées aux extrémités existent très souvent, fréquentes et abondantes, la transpiration générale ne s'observait que rarement.

A ces manifestations cutanées s'ajoutait le plus souvent une bouffissure de la face et une conjonctivite oculaire et palpébrale.

Les *signes digestifs* sont constants, surtout pendant la période d'invasion. L'anorexie est parfois un symptôme important et peut s'accompagner de nausées, de vomissements et de diarrhée qui peut devenir tenace.

Signes généraux. — La fièvre est exceptionnelle mais l'amaigrissement est toujours marqué, prolongé durant très longtemps.

L'*évolution* est variable. Dans les cas sporadiques elle ne dure qu'une ou deux semaines, dans les cas épidémiques elle peut évoluer plusieurs mois (parfois 4 ou 6 mois). Elle

peut se prolonger par des exacerbations ou des rechutes et retarder la convalescence toujours longue en elle-même

Le *pronostic* est bon, s'il ne survient pas de complications : la diarrhée profuse, les affections pulmonaires pouvant parfois être la cause de la mort.

Il existe de *grandes analogies* entre l'acrodynie infantile actuelle et l'acrodynie épidémique de 1828. Le début de ces deux affections est lent et insidieux, les troubles digestifs de la phase de début peuvent s'observer dans ces deux maladies. Les manifestations cliniques de la période d'état sont analogues et en particulier les lésions cutanées sont absolument semblables. L'évolution est longue, avec pronostic favorable dans les deux cas.

Cependant, il faut signaler es divergences assez nettes qui séparent ces deux formes d'acrodynie.

L'âge du malade est très différent : dans un cas, les malades sont presque tous des adultes, dans l'autre, la maladie ne s'observe que dans les premières années de la vie. Mais cette différence n'est pas absolue. J. Withe a signalé dernièrement (1926) deux cas d'acrodynie survenus chez l'adulte et présentant tous les caractères de l'acrodynie infantile actuelle.

Parmi les signes cliniques, on peut trouver quelques différences, les *troubles psychiques*, si importants chez les enfants actuellement dans l'acrodynie, n'existent pas dans l'ancienne forme de la maladie.

De même, le caractère épidémique de l'affection, si net vers 1830, a absolument disparu actuellement, mais les ob-

servations actuelles d'acrodynie ne seraient peut-être que des cas sporadiques succédant à une épidémie ancienne

Malgré ces différences d'âge, de symptômes et de caractère épidémique, il semble qu'il y ait une grande analogie entre ces deux maladies, justifiant le nom unique qui les désigne.

DIAGNOSTIC DE L'ACRODYNIE

(Comprenant la maladie épidémique de 1828 et
la maladie actuelle).

Nous allons essayer d'indiquer le diagnostic différentiel de cette affection.

Nous signalons rapidement les *fièvres éruptives*, la *fièvre scarlatine* en particulier, l'*acrocyanose banale*, dont le diagnostic avec l'acrodynie sera essentiellement facile.

Par contre, l'*érythro-méialgie* et la *maladie de Raynaud* nous retiendront un instant : elles se rapprochent de l'acrodynie par l'aspect physique des extrémités et les douleurs, mais aucune de ces deux maladies ne présente associés aux manifestations cutanées des troubles nerveux et digestifs.

Les manifestations nerveuses de l'acrodynie ne ressemblent jamais aux troubles de la poliomyélite antérieure aiguë ; par contre le diagnostic avec les polynévrites et l'encéphalite épidémique est parfois difficile.

Les *polynévrites* peuvent prêter à confusion à cause des troubles de la motilité, de la perte des réflexes et des troubles trophiques. Les troubles psychiques sont cependant un argument contre ce diagnostic, bien qu'il ne soit pas absolu, quelques psychoses pouvant s'observer, associées aux polynévrites. Mais les troubles moteurs sont généralement moins marqués que dans les polynévrites et l'abolition des réflexes moins fréquente, enfin les troubles digestifs ne s'observent pas dans les polynévrites.

L'encéphalite épidémique. — Certains auteurs pensent que l'acrodynie actuelle est une des nombreuses formes si variées de l'encéphalite épidémique, ou plus exactement de névraxite épidémique.

Les troubles psychiques du début de l'encéphalite, les algies, ressemblent, en effet, aux signes nerveux de l'acrodynie, mais il y a tant d'autres signes typiques d'encéphalite qui n'existent pas, qu'il paraît bien difficile de rattacher à la même cause l'acrodynie et l'encéphalite épidémique.

L'hypersomnie n'est retrouvée que dans quelques cas rares d'acrodynie.

Les troubles oculaires si fréquents et si caractéristiques de l'encéphalite ne sont pour ainsi dire jamais mentionnés dans les observations d'acrodynie : il n'existe jamais de ptosis, la diplopie n'a été signalée que dans un cas.

Dans une autre observation récente, l'encéphalite a pu être mise en cause :

MM. H. Janet et Pierrot ont observé un cas d'acrody-

nie typique chez un enfant de 7 ans ; or, peu après le début des troubles vasomoteurs des extrémités apparurent des symptômes (somnolence, troubles oculaires), qui permirent de penser à une encéphalite léthargique. Cette observation sera communiquée à la Société de Pédiatrie à la séance de décembre 1926.

Les secousses myocloniques qui sont très fréquentes dans la forme myoclonique de l'encéphalite ne sont signalées que très rarement dans l'acrodynie.

Et surtout l'encéphalite épidémique est une maladie infectieuse, la fièvre manque rarement au début, tandis que l'acrodynie est une maladie absolument apyrétique.

L'inappétence, la dépression nerveuse, l'érythème, la sudation intense, la tachycardie, ne s'observent pas dans l'encéphalite.

L'évolution de la maladie sans séquelles est un argument contre cette hypothèse : le syndrome parkinsonien, si souvent consécutif à l'encéphalite, les séquelles psychiques si fréquentes chez les enfants ne s'observent jamais après l'acrodynie.

Grippe. — Crookshank relate que l'épidémie d'acrodynie de Paris précéda de quelques mois l'épidémie de 1830. Il pense que l'acrodynie de 1828-1829 est relié à l'influenza de 1830 comme certaines épidémies d'encéphalite seraient liées à la grippe. L'acrodynie, d'une part, l'encéphalite épidémique d'autre part, présentent une relation de coïncidence tout à fait remarquable avec l'influenza ; de même que M.

Netter ne croit pas aux rapports de la grippe et de l'encéphalite, il faut penser que l'acrodynie et la grippe ne sont pas déterminées par la même cause.

Bien au contraire, il est nécessaire de rapprocher ce syndrome de l'ergotisme et de la pellagre

Ces trois affections, ergotisme, pellagre, acrodynie, sous ses deux formes, présentent des symptômes communs :

Le début de toutes ces affections est lent et insidieux, caractérisé par une asthénie marquée, avec tristesse, des sensations anormales (fourmillements), des douleurs.

Cet état s'aggrave et toutes ces maladies arrivent à une phase d'état pendant laquelle de nombreux signes communs s'observent.

Le système nerveux est toujours très atteint : les signes sensitifs sont au premier plan, sous forme de sensations anormales (engourdissement et fourmillements), de douleurs. Les signes moteurs (faiblesse musculaire) sont fréquents; les réflexes sont variables, les troubles psychiques sont souvent observés.

Il existe toujours des manifestations cutanées des extrémités (sauf dans la raphanie), et des signes digestifs.

L'évolution sans fièvre avec amaigrissement et sueurs profuses caractérise ces trois affections.

Ces trois maladies offrent des signes nerveux, des troubles digestifs et des symptômes cutanés communs ; c'est ce triple caractère de ces affections, avec absence de fièvre, qui permet de les grouper.

RAPPORTS DE L'ERGOTISME AVEC L'ACRODYNIE

Dans certains cas on peut rapporter à l'ergotisme quelques cas d'acrodynie.

L'ergotisme est une affection qui semble causée par l'usage du pain et de la farine de seigle ergoté. Cette affection ne se rencontrait que dans les campagnes pauvres, n'exceptant pas les enfants, sauf ceux nourris au sein. Elle s'observait au moment des famines et des disettes, après les saisons pluvieuses, favorisant le développement du champignon (*Claviceps Purpurea*), ou ergot de seigle, qui contiendrait des substances toxiques pouvant déterminer l'ergotisme sous ses deux formes, gangréneuse et convulsive.

L'*ergotisme gangréneux* débute par une asthénie marquée, des vertiges, du délire, des fourmillements, des engourdissements, des sensations de chaleur anormale. Puis le malade souffre au niveau des extrémités qui deviennent noirâtres, se sphacèlent, se détachent. Ces symptômes évoluant sans fièvre avec des nausées, des vomissements, une soif intense et conservation de l'appétit. Le malade guérit lentement. Il reste porteur de mutilations plus ou moins importantes. Dans quelques cas très graves la mort survient.

Dans l'*ergotisme convulsif*, les signes prodromiques sont peu différents de ceux de l'ergotisme gangréneux, cependant le fourmillement est plus accusé. On l'appelait

« Maladie du fourmillement », en Allemagne, qui était son pays de prédilection. Les signes digestifs sont plus intenses, les douleurs épigastriques, les nausées, les vomissements sont importants. Les membres sont le siège de douleurs et de crampes parfois très vives, puis survient une contracture frappant d'abord les fléchisseurs des mains et des pieds, puis surviennent des crises de raideur généralisée, déterminant de véritables raideurs tétaniques accompagnées de sueurs profuses. Puis les convulsions cloniques peuvent s'observer, survenant par crises rappelant l'épilepsie. De graves troubles intellectuels peuvent apparaître. Tous ces accidents évoluent sans fièvre. Quand le malade ne meurt pas à la suite de ces accidents, il se remet lentement et progressivement.

Dans ces deux formes, les symptômes prodromiques sont analogues, mais à la période d'état d'intoxication se manifeste, comme nous venons de l'exposer, d'une façon bien différente.

Dans les formes bénignes, la maladie peut se borner à la phase initiale.

Enfin, il existe des formes mixtes (gangrène et convulsions survenant chez le même malade). Certains auteurs ont même soutenu qu'une phase convulsive précéderait le stade gangreneux, mais elle peut être si discrète qu'elle passe inaperçue.

Les principaux observateurs de l'acrodynie de 1828 : Dance, Genest, Cayol, surtout, ont considéré l'ergotisme comme une maladie très voisine de l'acrodynie. Ils ont son-

gé que l'épidémie de 1828 était peut-être causée par l'altération des farines consommées à Paris à ce moment là, mais ils n'ont pas pu fournir la preuve de cette hypothèse.

Un malade de Genest éprouvait des troubles de la motilité, un tressaillement généralisé produit par des soubresauts de presque tous les muscles du tronc. Cette observation se rapproche de l'ergotisme convulsif.

Trousseau et Pidoux ont affirmé l'identité de l'acrodynie et de l'ergotisme.

Enfin l'épidémie d'acrodynie de 1845-46 survenant dans les prisons de Bruxelles, de Gand, de Namur, donna des cas de gangrène des doigts et des formes convulsives. Certains auteurs prétendent même qu'elle était due à l'intoxication par le seigle ergoté.

Quelques observations d'acrodynie infantile actuelle peuvent se rapprocher de l'ergotisme au point de vue clinique.

L'enfant suivi par M. Debré a présenté une histoire clinique rappelant l'ergotisme. Les symptômes du début, les signes cliniques de la période d'état, ainsi que l'évolution, peuvent s'observer dans l'ergotisme gangréneux.

Il faut remarquer que le fait suivant, qui n'est peut-être d'ailleurs que le résultat d'une simple coïncidence, mais qui doit néanmoins retenir l'attention : cet enfant est né aux environs de Malesherbes, où il a toujours vécu. On sait d'autre part que Malesherbes est une localité voisine de la Sologne, si fertile autrefois en épidémies d'ergotisme gangréneux et qui donne de temps à autre des cas sporadiques.

D'autre part, cette observation clinique entre tout à fait dans le cadre de l'acrodynie infantile actuelle, aucun symptôme ne permet de l'en éloigner, les douleurs, les sensations de fourmillement, l'insomnie, l'agitation avec troubles psychiques, les sueurs abondantes, se rencontrent constamment dans l'acrodynie et comme dans cette dernière maladie, l'enfant évolua vers la guérison en quelques mois.

Les lésions gangréneuses, si importantes dans cette observation, se rencontrent dans l'acrodynie, mais elles sont peu fréquentes : quelques rares observateurs les signalent. Jenny en Suisse, note des troubles gangreneux superficiels. Parkes-Weber, à Londres, a présenté un enfant avec mutilations consécutives à des gangrènes.

A vrai dire, il faut reconnaître que les cas épidémiques d'ergotisme étaient toujours en rapport avec une cause connue (le parasite du seigle); au contraire, pour l'acrodynie, on n'a jamais pu à aucun moment en fixer ses rapports avec l'alimentation.

Sachant d'autre part que les gangrènes des extrémités et les crises convulsives sont exceptionnelles dans l'acrodynie, on peut sans doute penser qu'il s'agit de deux affections voisines mais non pas identiques.

RAPPORTS DE L'ACRODYNIE AVEC LA PELLAGRE

Le terme pellagre fut employé la première fois par Frappoli, en 1771 ; il s'écrivait : « Pelagra ». On ne peut pas retrouver l'origine de ce mot.

Cette affection faisant partie du grand groupe des maladies alimentaires est due à une cause inconnue. Plusieurs théories ont été émises : 1°. — la théorie de l'avitaminose ; 2°. — la théorie du maïs ; 3°. — la théorie parasitaire. La théorie du maïs semble avoir plutôt raison. L'introduction du maïs dans un pays a été suivie de l'apparition de la pellagre. La tendance moderne est de reconnaître pour cause une avitaminose.

On la rencontre actuellement en Europe, en Afrique, en Asie, en Océanie et en Amérique ; mais sa fréquence n'est réellement importante que dans les pays tropicaux.

Elle s'observe à tous les âges de la vie, l'âge moyen est de 30 à 45 ans, cependant les enfants ne sont pas épargnés.

La misère sociale est une véritable cause.

Cette maladie ne se rencontre guère qu'à la campagne. Les époques de disette où le maïs est de plus en plus la base exclusive de l'alimentation, favorise l'expansion du mal.

La pellagre est annoncée par une lassitude et un abat-

tement extrême, auquel vient bientôt s'ajouter une tristesse et une irritabilité notable ; le malade se plaint de céphalée, de douleurs vagues dans les membres et les articulations. Cet état s'accompagne de pâleur et de troubles digestifs : inappétence ou boulimie, nausées, parfois vomissements et diarrhée, etc...).

Cet état s'aggrave jusqu'à l'apparition de l'érythème.

La phase d'état est dominée par les signes cutanés.

Vers le mois de mai survient un érythème siégeant aux parties du corps non recouvertes par les vêtements : à la face dorsale des mains et des pieds, à la face, aux parties latérales du cou, à la face antérieure et supérieure du thorax. Il s'arrête exactement au point où les vêtements recouvrent le corps. Si on pratique un trou en un point quelconque du vêtement, on voit apparaître l'érythème. La teinte rouge augmente d'intensité jusqu'au mois de mai, à ce moment elle décroît, la peau desquame et prend une coloration brunâtre qui dure jusqu'en septembre, elle disparaît en hiver ; mais les téguments restent secs, rugueux, hyperpigmentés et l'épiderme desquame incessamment sous forme de poussière grisâtre. L'érythème reparaît ensuite l'année suivante, au printemps.

Les manifestations nerveuses sont constantes. Les malades se plaignent de céphalée, de douleurs erratiques, de sensation de brûlures aux pieds et aux mains et de sensations de fourmillements. La motilité est parfois troublée, la difficulté de la marche précède l'apparition de parésie des membres inférieurs, puis de paralysie. Des crampes survien-

nent, parfois même des contractures tétaniformes, des convulsions épileptiformes.

Les *troubles intellectuels* surviennent ensuite. Au début ils ne sont constitués que par un simple abattement avec affaiblissement d'intelligence ; plus tard ils aboutissent à une véritable folie pellagreuse caractérisée par un état maniaque pouvant conduire le malade au suicide.

Les organes des sens présentent parfois quelques signes pathologiques : des bourdonnements d'oreille, de l'affaiblissement de l'ouïe, des mouches volantes, etc....

Les *troubles digestifs* sont fréquents, le malade souffre de douleurs gastriques et de nausées, il présente parfois une soif intense et des troubles de l'appétit (boulimie ou inappétence).

Evolution.

Tous les signes de la phase d'état, en particulier les manifestations cutanées, disparaissent à la saison d'hiver pour reprendre avec une nouvelle intensité au printemps. L'érythème, en particulier, semble étroitement lié à l'action des rayons solaires.

La durée de cette affection est longue : dans certains cas elle ne dure que quelques mois, dans d'autres cas il s'agit d'une affection chronique pouvant durer 5 ans, 10 ans, 20 ans. Le malade semble guérir quand il quitte son milieu habituel et change de régime, la récurrence survient à son retour.

Cette maladie se termine assez souvent par la mort, après une très longue évolution.

Depuis la toute première publication d'acrodynie jusqu'à ce jour, toutes les publications relatent l'apparente ressemblance de cette affection avec la pellagre et E. J. Wood insiste tout particulièrement sur le rapprochement de ces deux maladies. Les signes cliniques de la pellagre et de l'acrodynie sont très voisins. Les signes nerveux sont dans les deux cas très intenses, il faut cependant noter que les troubles psychiques sont beaucoup plus intenses et beaucoup plus graves dans la pellagre.

L'érythème pellagreu en rapport avec les rayons solaires est bien particulier ; mais il faut remarquer que dans quelques cas, très exceptionnels il est vrai, les manifestations cutanées de la pellagre ont été observées aux faces palmaires des mains. Dans ces cas rares elles ressemblent à celles de l'acrodynie, l'érythème pellagreu fut dans certains cas indépendant de l'exposition solaire.

L'évolution chronique de la pellagre pouvant durer des années et le pronostic grave ne s'observent jamais dans l'acrodynie. Il existe d'ailleurs certaines formes de pellagre qui ne durent que quelques mois. Cet argument ne suffit pas à éloigner ces deux affections. Elles ne pourraient être que deux formes différentes de la maladie. L'une subaiguë et bénigne, l'autre chronique et assez grave.

Tandis que la cause de la pellagre est en rapport avec l'alimentation, pour l'acrodynie on n'a jamais pu mettre en évidence un défaut alimentaire. On peut penser que la faute alimentaire nous échappe et que sans être liée à l'alimen-

tation par le maïs l'acrodynie pourrait être due à une faute alimentaire inapparente.

Bien qu'il y ait de très grandes différences cliniques et étiologiques, on peut penser qu'il s'agit de deux affections à rapprocher l'une de l'autre.

ERGOTISME, PELLAGRE, ACRODYNIE PEUVENT ETRE RAPPROCHES

Ces trois affections présentent, comme nous venons de l'exposer, des caractères cliniques communs.

Les *symptômes nerveux et digestifs* sont analogues dans ces trois affections.

Les *manifestations cutanées* ont un caractère commun : la localisation aux extrémités, mais présentent des aspects différents suivant les affections : l'ergotisme est caractérisé par des lésions gangréneuses, la pellagre par un érythème en rapport avec les radiations solaires qui en déterminent l'apparition, le siège et le retour annuel. Enfin l'acrodynie montre un érythème palmo-plantaire indépendant de l'influence solaire.

C'est le triple caractère de ces affections : troubles nerveux, troubles digestifs et lésions cutanées des extrémités, qui permet de les rapprocher.

Mais tandis que la cause déterminante de l'ergotisme et de la pellagre est connue, l'étiologie de l'acrodynie reste absolument obscure : l'ergotisme et la pellagre sont déterminés par une cause alimentaire assez nette, l'acrodynie au contraire s'observe chez des individus nourris normalement et la faute de régime n'apparaît nullement.

Etant donné la ressemblance clinique de ces trois affections, on pourrait penser à une étiologie commune. La cause alimentaire provoquant l'acrodynie, bien qu'inapparente, peut exister et toutes les hypothèses sont permises à son sujet : il s'agit peut-être, soit d'une maladie par carence, soit d'une affection déterminée par une substance toxique.

L'histoire de ces divers états morbides montre que ces maladies deviennent de moins en moins fréquentes. La décroissance du nombre des cas est peut-être en rapport avec l'affaiblissement de la cause.

L'ergotisme est devenu très rare, la pellagre n'est guère observée que dans les climats tropicaux, l'acrodynie est peu répandue.

Les causes alimentaires qui détermineraient ces différentes affections sont de moins en moins importantes à mesure que la civilisation se développe et c'est surtout au cours du XIX^e siècle que s'est atténué le rôle pathogène qui leur revenait ; cette amélioration résulte de la meilleure répartition des produits alimentaires. Certaines régions sont cependant demeurées étrangères aux progrès de la civilisation et de l'agriculture (certains pays tropicaux par exemple), l'ali-

mentation y est encore uniforme, et c'est dans ces pays qu'on retrouve encore la pellagre.

Nous terminerons par l'exposé des données pathogéniques actuelles de l'acrodynie infantile, ainsi que des lésions anatomiques trouvées dans les rares cas mortels.

PATHOGENIE

Les phénomènes très variés de l'acrodynie infantile peuvent tous s'expliquer par les troubles du système neuro-végétatif, et Feer la considère comme une « névrose végétative ».

On classe généralement les troubles du système neuro-végétatif en deux catégories, selon qu'ils sont sous la dépendance d'un état d'hypersympathyocomie, ou d'hypervagotonie, et le malade est considéré comme sympathique ou vagotonique suivant qu'il présente les manifestations de l'un ou de l'autre des états.

Chez les malades atteints d'acrodynie, on note des symptômes pouvant relever de la sympathicotonie ou bien de la vagotonie. Les signes de sympathicotonie que nous retrouvons dans cette affection sont : l'insomnie, le tremblement, les signes circulatoires (c'est-à-dire la tachycardie et l'élévation de la tension artérielle). A côté de ces symptômes

sympathicotoniques, les malades présentent des signes de vagotonie : les troubles du caractère (dépression et tristesse), la fatigue, le refroidissement et les lésions cutanées des extrémités, les sueurs profuses, les sécrétions salivaires ou nasales, le dermographisme et la tendance à l'urticaire. L'étude de ces symptômes de l'acrodynie montre qu'il existe une véritable « dystonie végétative » se traduisant par des troubles relevant à la fois de la sympathicotomie et de la vagotonie.

Il s'agit peut-être d'une substance toxique qui agit sur les fibres nerveuses du système végétatif sympathique et para-sympathique.

Feer et Haushalter ont étudié l'action de l'atropine, de la pilocarpine et de l'adrénaline, les résultats furent irréguliers et peu caractéristiques.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

La maladie, relativement bénigne, ne permet pas de nombreux examens anatomo-pathologiques.

Byfield a pratiqué un examen anatomique : il a trouvé une altération des cellules au niveau des cornées antérieures de la moëlle, de la gliose autour du canal médullaire, de l'œdème des racines postérieures, ainsi que du sciatique.

Wetter n'a rien noté d'anormal dans le système nerveux central, le sympathique, les glandes à sécrétion interne.

Paterson et Greenfield ont rencontré dans deux cas une disparition de la myéline de certaines fibres nerveuses périphériques, notamment dans les muscles du mollet. Il constate dans le système nerveux central une infiltration cellulaire de la substance grise, plus marquée dans la région lombaire. Il pense que la lésion anatomique de l'acrodynie consiste en une névrite périphérique avec inflammation chronique de la moëlle et des racines nerveuses, les fibres sensibles étant plus atteintes que les fibres motrices.

Warthin ne retrouve pas les lésions inflammatoires, ni les altérations dégénératives du système nerveux central et des nerfs. Il constate un œdème du cerveau, une dilatation du canal central de la moëlle, une prolifération du système réticulo-endothélial, méningé et péri-vasculaire, des altérations de la peau rappelant celles qu'on observe dans le pel-

lagre. Ces altérations anatomo-pathologiques plaideraient en faveur d'une cause alimentaire (avitaminose ou intoxication).

M. Woringer n'étudia pas le système nerveux central, ni les nerfs périphériques, l'examen anatomique porta surtout sur les glandes à sécrétion interne, il constata l'existence d'une hypertrophie marquée du système chromaffine et un état d'hyperfonctionnement de l'hypophyse

OBSERVATIONS

OBSERVATION I.

(Recueillie par M. Robert Debré et Mlle Petot, à l'Hôpital des Enfants-Malades, qui a fait l'objet d'une communication à la Société de pédiatrie en Octobre 1926.

L'enfant G..., âgé de 4 ans 1/2 nous est amené de Mallesherbes en janvier 1924 pour de l'insomnie, des douleurs dans les membres inférieurs.

Le père de l'enfant a présenté des crises d'épilepsie tardive.

Sa mère, bien portante, a eu deux fausses couches et deux enfants.

L'enfant est né un peu avant terme avec un poids de 1.600 grammes, il a grandi et s'est développé normalement, aussi bien au point de vue physique qu'intellectuel jusqu'au mois de décembre 1923. C'est à cette époque que, l'enfant ayant alors 4 ans, l'affection a débuté. D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, les premiers symptômes furent : des douleurs spontanées des membres infé-

rieurs qui rendaient la marche difficile, de la céphalée, une insomnie très marquée.

Le 19 Décembre, le malade est vu pour la première fois par un médecin ; à ce moment, le tableau clinique comportait avant tout des *troubles sensitifs et psychiques* : douleurs dans les membres inférieurs, fourmillements, prurit extrême, occasionnant un grattage incessant.

Ces douleurs et ces sensations anormales troublaient profondément la vie de l'enfant. La marche était impossible, l'insomnie était très prononcée, le caractère de l'enfant était modifié d'une façon impressionnante : l'enfant, maussade, triste, ne jouait plus, il criait sans cesse jour et nuit, et présentait une agitation permanente.

L'enfant présentait parfois des crises nerveuses caractérisées par des grincements de dents ou des mouvements cloniques du bras, entre les crises l'enfant restait très agité.

A l'examen objectif, on constate un état parétique des membres inférieurs, avec intégrité des réflexes, une hypoaesthésie nette, prédominant aux membres inférieurs, pas de troubles trophiques, ni sphinctériens, aucun signe méningé.

L'état général est altéré, l'enfant a maigri, il présente des sueurs profuses sans fièvre.

Cet état persiste sans changement jusqu'au mois de février, époque à laquelle une ponction lombaire ramène un liquide absolument normal. On commence un traitement au sulfarsenol qui, non seulement ne produira aucune amélio-

ration, mais n'empêchera pas la maladie de s'aggraver rapidement.

En effet, lorsqu'en avril 1924 l'enfant est revu, la scène a totalement changé, en raison de symptômes nouveaux d'une importance primordiale : des *troubles trophiques* multiples.

1°. — Aux pieds et aux mains, des lésions gangréneuses. Les doigts et les orteils présentent une hypertrophie diffuse avec coloration violette et aspect lisse de la peau, puis une nécrose indolore avec chute des phalangettes au niveau des quatre premiers doigts de la main gauche.

2°. — Une gingivite expulsive, avec odeur gangreneuse de l'haleine, sialorrhée abondante, carie et chute des dents.

3°. — Une hypotrophie légère des muscles de l'avant-bras gauche et une atrophie plus marquée du triceps sural gauche.

En même temps, tous les symptômes précédemment observés ont suivi une marche progressive.

Les troubles sensitifs ont augmenté : l'anesthésie des membres inférieurs est complète, étant donné l'âge de l'enfant il est impossible de vérifier l'existence ou l'absence de dissociation syringo-myélique. Les sensations subjectives anormales sont de plus en plus marquées, comme en témoignent les lésions de grattage.

Les troubles psychiques sont de plus en plus nets : l'enfant présente une baisse intellectuelle considérable, il ne par-

le plus, il ne s'intéresse plus à rien. Enfin il est complètement insomnique et constamment agité.

L'impotence des membres inférieurs est totale et l'enfant est confiné au lit.

L'état général par contre est bon.

A partir du mois de mai la maladie entre dans une phase nouvelle, caractérisée par une amélioration de tous les symptômes que nous venons de décrire, particulièrement des troubles sensitifs et du caractère, par une reprise du développement intellectuel.

De cette longue évolution, il reste en juillet 1924 quelques séquelles : les mutilations de la main gauche, dont les figures 1 et 2 donnent une idée, une légère atrophie du triceps sural gauche, une disparition presque complète des dents, puis une diminution de la force musculaire des membres inférieurs, mais la marche est devenue possible, une diminution des réflexes tendineux aux membres inférieurs, avec persistance des réflexes cutanés. La sensibilité à la piquûre, au chaud et au froid, semble normale.

Nous n'avons pas revu l'enfant depuis cette époque.

En résumé, voici un syndrome qui a évolué en trois phases :

1° — une *phase de début*, ayant duré une dizaine de jours, caractérisée par des douleurs dans les membres inférieurs, de la céphalée, de l'insomnie.

2° — une *phase d'état*, d'une durée de quatre mois. Pendant les trois premiers mois de cette période, le tableau clinique était constitué par des *troubles sensitifs*, subjectifs,



OBSERVATION I.



OBSERVATION II.

douleurs et fourmillements, prédominant aux membres, des troubles psychiques ; baisse intellectuelle marquée et agitation avec insomnie

Au début du quatrième mois de cette phase, de graves troubles trophiques des extrémités apparaissent : ce sont des lésions gangréneuses des doigts. A ces lésions cutanées s'associent des phénomènes buccaux : une gencivite expulsive avec chute de dents et une légère atrophie localisée à certains groupes musculaires des membres.

3° — Une phase de régression des troubles sensitifs, psychiques, moteurs, où persistent les mutilations dues aux troubles trophiques. Cette période a duré environ un mois.

L'enfant peut être considéré comme guéri après une évolution ayant duré cinq mois et demi.

OBSERVATION II

(D'un enfant suivi par MM. Nobécourt et Pichon à l'Hôpital des Enfants Malades et qui sera l'objet prochainement d'une communication à la Société de Pédiatrie, Décembre 1926).

André B..., 7 ans, nous est amené le 22 mars 1926, de Vic-sur-Aisne, pour de l'insomnie.

Il est né à terme le 26 janvier après une grossesse et un accouchement normaux. Il a été nourri au sein, jusqu'à l'âge de 18 mois, un médecin a porté le diagnostic de rachitisme et traite l'enfant en conséquence.

Le père de l'enfant a été tué à la guerre en 1918. Sa mère est bien portante, elle n'a pas eu de fausse couche. Un frère-aîné âgé de 8 ans est bien portant.

Le début de la maladie actuelle date de deux mois au dire de la mère.

En janvier 1926, en effet, à la suite d'une rougeole, l'enfant perd l'appétit et le sommeil. Il tousse fréquemment et tient le plus souvent la bouche ouverte en dormant, mais sans ronfler.

Depuis quelques jours, il se plaint en outre de douleurs dans les genoux et les mains.

Il pèse 17 kilos 950 et mesure 109 centimètres. Sa face quoique non œdématisée, offre un aspect un peu bouffi, qui évoque l'idée d'une hypothyroïdie ; sa bouche, toujours entr'ouverte, fait penser à l'insuffisance de la respiration nasale. L'examen ne décèle rien d'objectif, si ce n'est quelques lésions de grattage et une sudation abondante d'odeur aigrelette. L'histoire de douleurs vagues dans les mains et les genoux qu'on nous a racontée, nous fait prescrire 4 grs de salicylate de soude par jour.

Les douleurs vagues qui existaient dans les genoux disparaissent. Mais le syndrome se précise ; il se compose de troubles permanents et de troubles paroxystiques.

Le trouble permanent, c'est la *sudation abondante*. Tout le corps y est sujet ; toutefois ce sont les plantes et les paumes qui sont le lieu de l'écoulement sudoral le plus abondant. La sudation est permanente, et en particulier les

maines sont toujours moites ; mais il y a des moments où elle s'exagère, alors les paumes ruissellent véritablement.

Cinq jours après l'entrée de l'enfant à l'Hôpital on voit se former sur les paumes et les plantes un semis de vésicules fines, blanches, de la grosseur d'une tête d'épingle, qui sont des sudaminas (figures 3 et 4).

Les troubles paroxystiques consistent en des accès de douleurs vives : l'enfant qui était en train de jouer s'arrête brusquement, se plaint de ses mains, crie et pleure ; la douleur semble atroce. Au début de l'accès, les mains sont parfois cyanosées ; bientôt apparaît le ruissellement sudoral dont nous avons parlé ; celui-ci peut se montrer seul, mais il ne manque jamais, lors de l'accès douloureux. Pour calmer l'accès, nous usons d'abord de l'eau froide, qui apporte parfois un soulagement ; mais les accès étant très fréquents (souvent 3 ou 4 dans le courant d'une matinée), les bains de mains répétés arrivent à macérer les téguments ; ouverts, les sudaminas s'infectent.

L'application de la main gauche gantée de caoutchouc sur la glace a également une action sédative, ainsi que la pâte à l'eau (glycérine, oxyde de zinc, carbonate de chaux, eau, à parties égales), qui, chose curieuse, paraît calmer les douleurs : quand l'accès survient l'enfant la réclame hautement.

Les nuits sont mauvaises, troublées qu'elles sont par les accès douloureux, mais même au moment où l'enfant est calme, il a peine à trouver le sommeil. L'insomnie paraît

donc exister comme symptôme autonome ; il n'y a pas de fièvre.

Hyperidrose avec sudamina, accès douloureux des extrémités, insomnie, caractérisent ce syndrome.

Le salicylate de soude reconnu inefficace, nous donnons fin avril et au début de mai du valérianate d'ammoniaque. L'enfant sort de l'hôpital le 8 mai, mais il nous est ramené dès le 19. Nous instituons à cette époque un traitement composé de : 0 gr 30 d'extrait surrénal, per os, avec 0 gr 10 de gardenal en deux fois. Malgré ce traitement, après une trompeuse et courte accalmie, les accès reparaissent à partir du 25 mai, plus douloureux que jamais. Le 26, nous renonçons au gardenal ; l'extrait de surrénal est donné en injections. Les résultats sont nuls.

C'est alors que le 2 Juin, supprimant tout traitement médicamenteux, nous faisons appliquer les rayons ultra-violets. Ce moment, nettement, marque le début d'une amélioration progressive. L'actinothérapie est continuée jusqu'au 4 juillet. Une congestion pulmonaire aiguë, fébrile, — qui d'ailleurs guérit très bien — survient entre le 4 et le 18 juillet, sans que malgré l'interruption du traitement, reparaissent les accès.

Après la guérison de cette complication, l'enfant est gai, a de l'appétit, dort bien. Mais, fait important, on note quelques mouvements cloniques des muscles de la paupière supérieure gauche et des muscles voisins de la commissure labiale du même côté.

Le malade quitte l'hôpital le 29 Juillet.

Il a subi régulièrement des cures de rayons ultra-violets.

Nous l'avons revu le 24 octobre. Il va tout à fait bien, mais présente encore de temps à autres de petites secousses myocloniques ci-dessus indiquées.

OBSERVATION III.

(D'un enfant suivi par MM. Nobécourt et Pichon à l'Hôpital des Enfants Malades, et qui sera l'objet prochainement d'une communication à la Société de Pédiatrie, Décembre 1926).

Pierre D..., 15 mois, nous est adressé de Chauny, le 15 Mai 1926 par le Docteur Gayraud, pour de l'amaigrissement de l'anorexie, des sueurs abondantes et une éruption qualifiée pyodermite, le tout sans fièvre.

Son père et sa mère sont jeunes et bien portants ; la mère n'a pas eu de fausse couche. Le malade a un frère aîné de 4 ans 1/2, bien portant. Lui-même est né à terme, a été nourri au sein et s'est développé normalement. Il pesait 11 kilos au début de mars.

Dans le courant du mois de mars, la mère remarque que les mains et les pieds sont souvent froids et que les mains deviennent rouges et boudinées. Bientôt apparaît une éruption qui persiste depuis, tout en variant d'intensité. Elle n'atteint le visage que de façon très fugace, elle prédomine au et aux membres, à cette époque elle n'est faite, suivant la mère, que de rougeurs diffuses avec piquetés plus foncés.

Depuis 8 jours, le syndrome s'est précisé : il est apparu des sudaminas. La mère a remarqué en même temps des poussées sudorales extrêmement intenses à prédominance palmaire et plantaire, accompagnées d'accès douloureux des extrémités : l'enfant crie, pleure, et fait nettement comprendre qu'il a mal aux mains et aux pieds.

Comme on le voit, il s'agit d'un syndrome superposable à celui présenté par le malade de l'observation 2.

Mais, bien qu'il n'y ait ni fièvre, ni vomissement, ni diarrhée, ni convulsions, l'état général paraît plus touché que chez le malade de l'observation 2 : l'anorexie est marquée ; le poids est tombé de 11 à 9 kilogs.

Jusqu'à présent, le traitement a consisté en pommade à l'oxyde de zinc, en lotions vinaigrées, en talc ; et, à l'intérieur, en jus de citron et en solutions de citrate, phosphate et sulfate de soude.

L'examen ne nous décèle rien de plus que ce qui a été signalé ci-dessus.

A partir du 22 mai est institué un traitement par injections d'extrait surrénal. On pratique tous les deux à trois jours une injection de 0 gr. 05 d'extrait surrénal Choay, au total 6 injections. L'amélioration est rapide. Dès la troisième injection, tous les symptômes ont disparu, mais l'amaigrissement continue : 8 kilos 100 à la fin de mai.

Vers le 8 juin, reparait de l'érythème sur le dos, et quelques sudations, surtout sur la tête.

L'enfant nous est ramené le 12 juin pour cette légère rechute. Nous ordonnons alors le traitement surrénalien par

os. Une demi-cuillerée à café de Surrenali-sol (0 gr. 15 d'extrait surrénal), chaque jour, par période de cinq jours alternant avec des périodes de repos de même durée.

L'amélioration ne cesse de se poursuivre depuis cette époque et fin juillet on peut parler de guérison : la courbe de poids s'élève régulièrement de 8 kilos 510 (12 juin), à 8 kilos 840 (3 juillet) ; l'enfant marche, il dort toute la nuit, il a de l'appétit, des selles régulières, et louabes.

En résumé, les malades des observations 2 et 3 ont présenté un même syndrome caractérisé par :

1° — De l'hyperidrose avec sudamina et des accès douloureux des extrémités ;

2° — De l'insomnie ;

Mais tandis que l'un d'eux a été amélioré par le traitement surrénalien, l'autre y a été rebelle et n'a été guéri que par les rayons ultra-violets.

CONCLUSIONS

1°. — L'acrodynie infantile actuelle est une maladie bien individualisée au point de vue clinique. Les observateurs qui l'ont décrite depuis 25 ans lui ont donné des noms différents mais les signes cliniques et l'évolution semblables dans tous les cas permettent de les réunir sous un nom unique : c'est une maladie atteignant les enfants de six mois à sept ans et caractérisée par des troubles psychiques très marqués, avec apathie, asthénie, insomnie, des troubles moteurs parétiques, des troubles sensitifs subjectifs très intenses (sensation de brûlures, de douleurs, de prurit), de troubles vasomoteurs et trophiques portant sur les extrémités, avec érythème ou cyanose, sudations, parfois gangrène et mutilations consécutives, avec amaigrissement et sueurs généralisées. L'évolution apyrétique de l'acrodynie se termine par la guérison en quelques mois.

2° — Il faut rapprocher cette affection de l'acrodynie survenue sous forme épidémique en 1828 et décrite par Chardon, pour les traits communs que présentent les deux affections.

3° — L'étude de l'ergotisme et de la pellagre montre que les signes cliniques de ces trois affections se rapprochent de ceux de l'acrodynie sous ses deux formes (forme actuelle de l'enfant, forme ancienne de l'adulte).

Toutes ces affections présentent en effet trois caractères cliniques constants : des signes nerveux, sensitifs, psychiques, parfois moteurs, des manifestations cutanées localisées aux extrémités et enfin des troubles digestifs. C'est ce triple caractère qui permet de les rapprocher.

Se basant sur ces ressemblances cliniques, on peut imaginer une cause analogue pour ces trois affections. Il est très possible que l'acrodynie, comme l'ergotisme ou la pellagre relève d'une cause alimentaire (régime carencé ou aliments contenant des substances toxiques). A vrai dire, ce n'est qu'une hypothèse impossible à démontrer actuellement.

De même qu'on pourrait formuler l'hypothèse d'une atteinte des centres céphaliques sympathiques par un virus : soit celui de l'encéphalite épidémique, soit un autre...

Vu, le Doyen,

H. ROGER.

Vu, le Président,

NOBECOURT

Vu et permis d'imprimer :

Le Doyen de l'Académie de Paris,

LAPIE.



BIBLIOGRAPHIE

- BARUDEL. — L'acrodynie en Belgique. *Gazette des Hôpitaux*, 1846, p. 204.
- BARUDEL. — Recherches sur l'acrodynie sporadique. *Gazette Médicale de Paris*, 1862.
- BILDERBACK J.-B. — A group of cases of unknown etiology and diagnostic. *North-West Med.* Tome 19, 1920, p. 263.
- BILDERBACK J.-B. — (de Portland. Oregon), Acrodynia. *The Journal of the American Med. Assoc.* 14 février 1925 p. 495. - 499 (Bibliographie).
- BILLOD. — *Traité de la Pellagre*. Paris, 1865.
- BLISS G. L. — Acrodynia. *Arch. of Pediatrics*, T. 40, 1923. p. 707-714.
- BRAITHWAITE et PEGGE. — A case of erythroedema polyneuritis. *Brit. Med. Journal*, 1924. T. I. p. 423.
- BROWN A., COURTNEY M., MAC LACHLAN J. F. — A clinical and metabolic study of acrodynia. *Arch. of Ped* 1921. T. 38, p. 609-628.
- BUTLER J. — Erythroedema. *Arch. of Dermat. and Syphilis*, T. XI, 1925, p. 166.
- BYFIELD A. H. — A polyneuritic syndrome resembling pellagra-acrodynia, seen in very young children. *Amer. Journ. of Dis. of Child.* T. XX, 1920, p. 347, 365.

CARTIN H. J. — Acrodynia. *Pennsylvania Med. Journ.*, t. 24, 1921, p. 287.

CASTELLANI et CHALMERS. — *Manuel of tropical medecine*, 1919. Article Pellagre.

CHARDON Fils. — 1830. *Revue médicale*. De l'acrodynie ou épidémie qui a régné à Paris ou dans ses environs depuis l'année 1828.

CLAIRAT. — *Thèse de Paris*. 1829. Considérations sur la maladie qui règne à Paris.

COMBY J. — L'erythroedème australien. *Arch. de Med. des Enfants*. Nov. 1922, p. 680-685.

COMBY J. — L'erythroedème des nourrissons. *Arch. de Med. des Enfants*, février 1926, p. 680-685.

CREIGHTON. — *Hystory of Epidemics in Britain* 1891.

DEBRE Robert et Mlle PETOT. — Syndrome de morvan et troubles nerveux divers chez un enfant de 4 ans. *Soc. de Ped. de Paris*, Octobre 1924.

DAVIS C. M. — Acrodynia. *Arch. of Ped.* T. 39, 1922, p. 611-617.

DICTIONNAIRE de MEDECINE, de E. LITRE et Ch. ROBIN. Article Acrodynie, p. 21. Paris, 1878.

DICTIONNAIRE Encyclopédique des Sciences Médicales de DELORME et A. DECHAMBRE, 1865. Article : Acrodynie, Pellagre, Ergotisme.

DESNOS. — Nouveau Dictionnaire de Médecine et de chirurgie pratique. T. I et T. XII. 1865-1870.

EMERSON. — A case of acrodynia. *Jour. of Amer. Med. Ass.* T. 77. 1921, p. 285-286.

FEER E. — Ein unbekanntes Krankheitsbild (*Gesellschaft Schweizerischer Paediaters*, 25 juin 1922, Berne, in

Schweizerische medizinische Wochenschrift, 30 décembre 1922, p. 1272-1274.

FEER E. — Eine eigenartige neurose des vegetativen systems beim Kleinkinde. (*Ergebnisse der inneren Medizin und Kinderheilkunde*, Bd. XXIV, 1923. p. 100-122 ; Bibliographie très détaillée.

FEER E. — Eine eigenartige Neurose des Vegetativen Systems beim Kleinkinde (Acrodynie, Erythrodem, Pink Disease). (*Sweite Mitteilung. Jahr. f. Kinderheilk.*, Bd. CVIII, 1925, Bibliographie très détaillée).

FIELD M. C. — Erythroedema. *Arch. of. Ped.*, Tome 39, 1922, p. 116-121.

FOERSTER H. R. — Erythroedema polyneuritis: *Arch. of Dermat. and Syph.* T. XII. 1925. p. 17.

FOWLER J. S. — Erythrodoema. *Edinburgh Medizin. Journal*. Août 1925. The Transactions of the Medico-surgical society of Edimburgh. Cession 14, 1924-1925, p. 177-184 ; Bibliographie très détaillée.

FRANK E. S. — Acrodynia. *Nederl. Tijdschr v. Geneesk.*, Harlem, 1925, I xix pt 1, 1819, 1922.

GENEST. — Recherches sur l'affection épidémique qui règne maintenant à Paris (*Archives générales de Médecine* Paris 1828).

GIFFEN. — Acrodynia. *J. Michigan State. M. S.* t. 23, 1924, p. 8.

HAUSHALTER P. — Sur un syndrome particulier constitué chez l'enfant par des altérations psychiques et par des troubles neuro-végétatifs (*Revue neurol.* avril 1925, p. 401-405. Bibliographie).

HOECHSTETTER J. D. — Sur un syndrome constitué par des altérations du psychisme et du système neuro-vé-

- gétatif chez l'enfant (*Thèse*, pour le Doctorat de Médecine, 1924-1925).
- JAGER O. — Ein Fall von vegetativer Neurose Feer beim Kleinkinde (Acrodynie). *Zeitschr. f. Kinderheilk*, T. 39, 1925 p. 239-244.
- JANET Henri et DAYRAS Jean. — Sur un syndrome caractérisé par de l'insomnie, des sueurs, des troubles vasomoteurs des extrémités (*Bull. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, Juillet 1926).
- JANET Henri et PIERROT. Acrodynie. *Soc. de Pédiatrie*. Décembre 1926.
- JENNY E. Maladie de Swift-Feer. *Schweiz. med. Wochench.* T. 55. 1925, p. 645.
- KELLER W. — Ein Beitrag. zur Kasuistic der kürzlich von Feer beschriebenen vegetativen Neurose im Kindesalter. *Klin. Wochenschr.* T. IV. 1925 p. 1256-1260.
- LEINER. — Acrodynia. *Jahreskurse für ärztliche Fortbildung*. Juin 1924.
- LITTLEJOHN E. S. — Pink Disease. *Med. Journ. of Australia*. T. I. 1923, p. 685.
- LONG. — Pellagra. *Journ. Amer. Med. Assos.* Chicago. 1910.
- MILLER. — Polineuritic syndrome in young children. *Journ. of The Indiana State Med. Ass.* T. XIV, n° 5, 1921, p. 144-145.
- MIRAMOND. — *Thèse de Paris*, 1829, n° 39. Dissertation sur l'affection épidémique qui s'est manifestée à la caserne des Lourcines, dans le mois de septembre 1828.
- NOBECOURT. — Deux observations d'acrodynie. *Société de Ped.* Décembre 1926.

- PARSON. — Pink Disease. Midland Med. Society, 14 février 1923. *Birmingham Brit. Med. Journ.* N° 3245, 1923 T. 419.
- PATERSON D. et GREENFIELD J.G. — Erythroedema polyneuritis, The so called pink disease. *Quarterly Journ. of Med.* T. XVII. 1923, p. 6.
- PEHU M. et ARDISSON P. — Quelques observations d'acrodynie de l'enfance. *Bull. Soc. de Ped. de Paris.* Octobre 1926.
- PEHU M. et ARDISSON P. — Sur l'acrodynie de l'enfance. *Paris-Médical*, 6 novembre 1926.
- PETREN K. — L'acrodynie. Une intoxication arsenicale. *Revue Neur. Paris.* 1921. T. XXVIII. 812-814.
- PORTER. — Dermatopolineuritis (Thursfield, Paterson). Acrodynia (Weston), Erythroedema (Swift). *Med. Clin. of North America.* T. VI n° 2. 1922.
- PRADZINSKA - SKWARCZYNSKA A. — Acrodynie. *Arch. de Med. des Enfants.* T. XXIX, 1926, p. 464-470.
- RODDA F. C. — Acrodynia. With report of five cases. *Amer. Journ. of Diseases of Children.* T. XXX. 1925, p. 224-231.
- RICHET Ch. — *Dictionnaire de Physiologie.* Article : Ergotisme.
- ROUSSEL. — 1845. *Traité de la Pellagre et des pseudo-Pellagres.* Paris.
- SAMBON. — Pellagre. *Presse Médicale.* 18 décembre 1816
- SELTHER. — Trophodermatoneurose. *Arch. f. Kind.* Bd. XXXVII, 1903, p. 468-469.

- SWEET G. B. — Acrodynia. With report of five cases. *Arch. of Ped.* T. 42. 1925, p. 543-549.
- SWIFT. — Erythroedema. *Australian Med. Congr. Child, Section.* Février 1924, p. 347. *The Lancet.* T. I, p. 611.
- SZWAJKART A. L. — A case of acrodynia with a fatal termination in a rachitic child. *Arch. of Ped.* T. 41, 1924 p. 791-793.
- TECILAZIC D. — Su di un caso di nevrosi del sistema vegetativo dei bambini. *La Pediatria.* 1er Août 1926, pages
- THURSFIELD H. et PATERSON D. H. — Dermato-polyneuritis (acrodynia, erythroedema). *The British Jour of Child diseases.* T. XIX, 1922, p. 27-32.
- VAN VEEN. — Case of « pink disease » (acrodynia, Erythroedema, erythème épidémique). *Jeneesk. gids* T. III. 1925, p. 1153.
- VIPOND A. E. — Acrodynia and its probable causation *Arch. of Ped.* T. 39, 1922, p. 699-704.
- VORINGER. — L'acrodynie infantile, octobre 1926. *Revue française de Pédiatrie.* T. II, n° 4 p. 440-462.
- WARTHIN A. S. — So-called acrodynia or erythroedema (Swift disease). *Arch. Path. and Lab. Med.* T. I, 1926, p. 64.
- WEBER F. P. — Case of erythroedema (The pink disease) and the question of acrodynia (Epidemic erythroedema). *Bris. Journ. of Child Disease.* T. XIX. 1922. p. 17-27.
- WESTON W. — Acrodynia. *Arch. of Ped.* T. 37. 1920. p. 513-22.
- WETIBRECHT (D. Elis.) — Über eine vegetative Neurose im frühen Kindesalter (*Deutsche Med. Wochenschr.*, 4 déc. 1925, p. 2027-29.)

- WHITE C. G. — Acrodynia in adults. *Journ. amer. Ass.*, 2 oct. 1926, Vol. 87. N° 14, p. 1092.
- WOLBACH S. W. et HOWE P. R. — So called acrodynia or erythroedema (Swift's disease). *Arch. of Path.* T. 1, 1926., p. 64.
- WOOD J. — Erythroedema. *Trans. Australasian Med. Cong.* 1920. p. 144., et *Med. Journ. of Australia*, 19 févr. 1921, T. 1, p. 145.
- WOOD E. J. — Acrodynia. Its place in medecine and its relation to pellegra. *Am. J. Trop. Med. Baltimore.* 1921. p. 219-310.
- ZAHORSKY J. — Three cases of erythroedema (acrodynia) in infants. *Med. Clin. of North America*. T. VI. N° 1, 1922., p. 96.
- ZAHORSKY J. — The semiology of the pink disease (erythroedema, acrodynia), *Journ. Med. Ass.*, T. 79., 1922, p. 1975.
- ZAHORSKY J. — Acrodynia in infancy. *Journ. Missouri. Med. Ass.* T. 19., 1922, p. 296.
-

TABLE DES MATIERES

<i>Introduction</i>	9
<i>Historique</i>	11
Etude clinique	20
Etiologie	30
L'acrodynie infantile actuelle. — Ses rapports avec l'acrodynie de l'épidémie de 1828	31
Diagnostic de l'acrodynie	35
Rapports de l'ergotisme avec l'acrodynie	39
Rapports de l'ergotisme avec la pellagre	43
Ergotisme, pellagre, acrodynie peuvent être rappro- chés	47
Pathogénie	49
Anatomie pathologique	51
Observations	53
Conclusions	64
Bibliographie	67

Imp. Les Presses Modernes, 45, rue de Maubeuge — Paris IX^e

